1910

Aus dem veterinär-pathologisch-anatomischen Institut der Universität Giessen. Direktor: Prof. Dr. Olt.

Das Schmarotzertum

des

Strongylus paradoxus,

eine histologische Studie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

vereinigten medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von

JOHANNES BRAUN
approb. Tierarzt aus Horchheim.

Homberg a. d. Ohm 1910.
Th. M. Spamer Nachf., Buchdruckerei.

Das Schmarotzertum

des

Strongylus paradoxus,

eine histologische Studie.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0306

Aus dem veterinär-pathologisch-anatomischen Institut der Universität Giessen. Direktor: Prof. Dr. Olt.

Das Schmarotzertum

des

Strongylus paradoxus,

eine histologische Studie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

vereinigten medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von

JOHANNES BRAUN
approb. Tierarzt aus Horchheim.

Homberg a. d. Ohm 1910.
Th. M. Spamer Nachf., Buchdruckerei.

Gedruckt mit Genehmigung der vereinigten medizinischen Fakultät zu Gießen.

Referent: Professor Dr. Olt.

Meinem Schwager

Adam

in Dankbarkeit gewidmet.

Ueber das Vorkommen des Strongylus paradoxus in den Lungen des Schweines und die mit seinem Schmarotzertum zusammenhängenden Abweichungen liegen bereits mehrere Abhandlungen vor. In der Hauptsache haben sich die Autoren auf zoologische Untersuchungen oder die Angaben makroskopisch wahrnehmbarer Veränderungen beschränkt. Nur Olt[1] hat eine Studie im Jahre 1898 veröffentlicht, die näher auf die mikroskopischen Zustände eingeht. In dieser Hinsicht sind jedoch noch mancherlei Ergänzungen zu bringen, auf die mich Herr Prof. Dr. Olt aufmerksam machte und mich bestimmte, über diese Frage weitere Untersuchungen anzustellen.

Geschichtlich wissen wir, das Mehlis[2] bereits im Jahre 1831 die Beschreibung einiger Rundwürmer gibt, darunter auch eine solche von dem in den Bronchien des Schweines parasitierenden Strongylus paradoxus.

Später beschreibt Diesing[3] einen Lungenwurm, der im Jahre 1845 in Clausenburg eine Wurmpneumonie beim Menschen verursachte, und dem er den Namen Strongylus longevaginatus hominis gab. Auf Grund eingehender Untersuchungen stellte Leuckart[4] die Aehnlichkeit dieses Parasiten mit Strongylus paradoxus fest, und Stirling[5] erklärte ihn direkt für identisch mit letzterem. Da seit jener Zeit ein ähnlicher Befund niemals mit Bestimmtheit festgestellt worden ist, muss wohl angenommen werden, dass es sich nur um ein zufälliges Vorkommen von Strongylus paradoxus in den Menschenlungen handelte.

Weitere Studien über den seltsamen Palissadenwurm machten Schneider[6], Küchenmeister[7], Koch[8], Nörner[9], Mueller[10] u. a.

Von den literarischen Angaben über das Schmarotzertum des Strongylus paradoxus verdienen die von Mueller[10] und Olt[1] angestellten Untersuchungen besondere Berücksichtigung.

Die Lungenwürmer, von denen beim Schweine nur eine Art vorkommt, gehören zur Klasse der Rundwürmer,

Nemathelminthes, die bekanntlich in die Ordnung der Fadenwürmer, Nematodes, und in diejenigen der Kratzer, Acanthocephali, zerfallen. Die Nematoden werden nach Hertwig[11] in folgende Familien eingeteilt: Anguilluidae, Filariidae, Trichotrachelidae, Ascaridae und Strongylidae.

Zu letzteren gehören die Lungenpalissaden oder Lungenwürmer. Die verschiedensten Arten derselben sind es, die in den Lungen unserer Haussäuger und wildlebender Tiere — Rehen, Hirschen, Gemsen, Wildschweinen und Hasen — schmarotzen, und in seltenen Ausnahmefällen auch beim Menschen gefunden worden sind.

So schmarotzen nach Hutyra und Marek[12] in den Respirationsorganen der Säugetiere:

Strongylus filaria: beim Schaf, der Ziege; ferner beim Reh, Hirsch, Damwild und Kamel.
Strong. commutatus: beim Schaf, der Ziege, bei Hasen und bei der Gemse.
Strong. micrurus: beim Rind, Damwild, Edelhirsch und ausnahmsweise bei Pferd und Esel.
Strong. paradoxus: bei Haus- und Wildschwein; ausnahmsweise bei Schaf und Menschen.
Strong. Arnfieldi: bei Pferd und Esel.
Strong. capillaris: bei Schafen, Ziegen, Rehen u. Gemsen.
Strong. sagittatus: beim Edelhirsch.
Strong. pusillus: bei der Katze.
Strong. minutissimus: beim Schaf.
Strong. pulmonalis: beim Kalb.
Strong. canis bronchialis u. Strong. vasorum: beim Hund.

Nächst dem Auftreten der Lungenwürmer des Schafes kommt Strongylus paradoxus in den Lungen des Schweines die grösste Verbreitung zu. Die Lungen dieses Tieres sind viel häufiger Sitz dieses Strongylus als vermutet wird, da die Abweichungen des Schmarotzertums nicht so sinnfällige sind, dass sie auf den ersten Blick wie jene an den Lungen des Schafes in die Erscheinung treten.

Strongylus paradoxus beschränkt sich fast ausschliesslich auf die Bronchien und verursacht am Lungengewebe erst in zweiter Instanz pathologische Zustände, die bis unter die Serosa vorrücken und dann erst direkt bei der Betrachtung der Lungen zu erkennen sind.

In den Ausführungsbestimmungen des Reichs-Schlachtvieh- und Fleischbeschaugesetzes vom 3. Juni 1900 ist diesem Umstande Rechnung getragen mit der Bestimmung, dass die Lungen neben der Besichtigung auch zu durchtasten und im unteren Drittel quer zu durchschneiden sind.

Werden die Lungen geschlachteter Schweine unter Beachtung dieser Bestimmung untersucht, dann findet man bei einem grossen Bruchteil die Würmer in den grösseren Bronchien, wo sie häufig mit Schleim zu Knäueln vereinigt sind. Seitlicher Druck verursacht ein Hervorquellen des mit Würmern untermischten Schleimes.

Besonders auffallend machen sich die Strongyliden, wenn abgeschnittene Lungenteile so in Wasser oder besser in physiologische Kochsalzlösung von 20—27 ° gelegt werden, dass es in die Luftwege eindringt und mit den Würmern in Berührung kommt. Diese machen alsdann lebhafte schlängelnde Bewegungen und kriechen aus den Bronchien hervor.

Nachstehende Angaben über Strongylus paradoxus stützen sich im wesentlichen auf die Untersuchungsergebnisse Muellers[10], die er in seiner Arbeit: „Die Nematoden der Säugetierlungen und die Lungenwurmkrankheit" niedergelegt hat.

Der Körper der Würmer, welche getrennten Geschlechtes sind, ist fadenförmig und nach dem vorderen, beim Weibchen auch nach dem hinteren Ende zu etwas verschmälert. Er ist von einer deutlich längsgestrichelten Cuticula bedeckt, die mit Ausnahme der Körperenden dick und quergeringelt ist.

An dem kegelförmigen Kopf befindet sich die senkrecht zur Körperachse stehende Mundöffnung; diese ist von 6 Lippen umrandet, von denen die zwei lateralen meist

etwas größer sind als die übrigen. Der schlanke Oesophagus geht in Form eines wenig ausgeprägten Bulbus in den braun gefärbten Darm über.

Das Männchen besitzt eine Länge von 16—22 mm und eine Dicke von 0,15—0,25 mm. Sein Hinterleibsende, das zum Umfassen des Weibchens bei der Begattung dient, ist zu einer großen zweilappigen Bursa umgewandelt, die an ihrer schmalen Basis durch Chitinverdickungen der Haut, sog. Rippen gestützt ist. Während die Hinterrippen, die hintere Aussenrippe, die Mittelrippen und die vordere Aussenrippe sehr klein sind, zeigen die an dem Vorderrand der Lippen gelegenen Vorderrippen eine beträchtliche Grösse und Stärke und bilden die Hauptstütze für die Bursa.

Als weiteres Charakteristikum besitzt das Männchen zwei fadenförmige, ca. 4 mm lange Spicula, die ca. 2,5 mm aus seinem hinteren Ende hervorragen. An ihrer Spitze sind sie in je zwei Widerhaken gespalten. Das Spiculum selbst besteht aus einer doppelt konturierten, dunklen Leiste, die Nörner[9] als Röhre deutet. An die Chitinleiste schliesst sich eine von feinen Chitinspangen durchzogene schmale Membran an, die vor dem Ende des Spiculum schnell an Breite abnimmt, so dass das Endstück mit den Haken völlig frei ist. Mueller deutet, wie andere Autoren die Spicula als Fixierungs- oder Reizorgane.

Der Hoden besteht aus einem einfachen Schlauch, der nach Molin [13] wenige und leichte Windungen bildet. Er beginnt mit blindem Ende unmittelbar hinter dem bulbus oesophageus und mündet in eine lange und breite Samenblase.

Das Weibchen ist 30—40 mm lang und 0,42—0,48 mm dick. Die beiden Uteri erscheinen in ihm als weisse Stränge, die oft strotzend mit Eier gefüllt sind. Kurz vor der Geschlechtsöffnung vereinigen sie sich und gehen in eine dünnwandige Vagina über, die papillenförmig hinter einer Auftreibung des Leibes mündet. Die weibliche Geschlechtsöffnung ist von einer von zwei zarten Chitinlappen

gebildeten Bursa umgeben, die im Gegensatz zu derjenigen des Männchens rippenlos ist.

Die beiden Lappen sind sowohl am dorsalen wie auch am ventralen Rande miteinander verwachsen, an letzterem jedoch in grösserer Ausdehnung, sodass die durch die Vereinigung entstandene Oeffnung stets nach hinten und oben gerichtet ist.

Der After mündet zwischen dem zugespitzten Körperende und dem Ansatz der Bursa.

Das Weibchen setzt Eier ab, die im Endabschnitt des Uterus bereits fertig ausgebildeten Embryonen in gekrümmter Lage enthalten und gebärt auch lebende Embryonen.

Die Eier sind 0,05 – 0,06 mm lang und 0,04 – 0,05 mm breit, von kurzer, ovaler Gestalt und von einer dicken Schale umgeben.

Die Embryonen besitzen eine Länge von 0,25 0,3 mm und eine Dicke von 0,01 mm. Sie sind von denen anderer Lungenwürmer durch ihr kugelförmig verdicktes Hinterende zu unterscheiden.

Klinisches.

Nach den Lehrbüchern der speziellen Pathologie und Therapie von Friedberger und Fröhner[14], Kitt[15] und Hutyra und Marek[12] ist das klinische Bild der Lungenwurmkrankheit beim Schweine ein sehr verschiedenes. Dieses Tier ist im grossen und ganzen viel indolenter gegen Lungenwürmer, als beispielsweise das Schaf und das Reh. Oft sehen wir überhaupt keine Störungen der Gesundheit, in andern Fällen aber sind Husten, Schwäche und Abmagerung zu beobachten.

Guittard[16] hält den andauernden quälenden Husten beim Schweine für ein nahezu untrügliches Zeichen der Bronchitis verminosa.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über Lungenerkrankungen des Schweines kann dieser Auffassung

nicht bedingungslos beigepflichtet werden. Die Erfahrung im Verein mit der bakteriologischen Forschung lehrt, dass Bronchitiden des Schweines verbunden mit quälendem Hustenreiz in den allermeisten Fällen auf bakterielle Infektionen zurückzuführen sind; es sei nur an die durch den Pyobazillus verursachten Bronchialkatarrhe und die als chronische Schweineseuche gedeuteten Abweichungen verwiesen, die unter den Schweinebeständen Deutschlands heutzutage eine aussergewöhnlich grosse Verbreitung aufweisen.

In den erwähnten Lehrbüchern wird weiter gesagt, dass vorwiegend jugendliche Tiere ergriffen werden, unter denen man häufig ein epizootisches Auftreten der Krankheit findet, während ausgewachsene Schweine nur selten erkranken. Oft tritt mit dem Wachstum der Tiere Besserung des Leidens ein, wogegen sich in anderen Fällen bei jungen Ferkeln chronisches Siechtum entwickelt. Unter zunehmender Kachexie erfolgt dann der Tod langsam an Marasmus oder plötzlich durch Erstickung infolge der in den Luftwegen angehäuften Wurmballen.

Auch bezüglich dieser Angaben ist zu trennen zwischen Fällen, in denen Wurmballen tatsächlich nachgewiesen waren und jenen Erkrankungen, die als pyämische Kachexie (Olt) zu deuten sind.

Jedenfalls handelt es sich bei den meisten der hier angegebenen Symptome um die Erscheinungen der pyämischen Kachexie und Schweineseuche, wo also neben dem Vorkommen der Würmer gleichzeitig bakterielle Abweichungen an den Lungen bestehen.

Dass gelegentlich einer starken Wurminvasion auch einmal Erstickung infolge von ballenartig im Kehlkopf angehäufter Würmer, die hier Stimmritzenkrampf verursachen, eintreten kann, dürfte dagegen nicht bestritten werden.

So berichtet Guinard[17] einen Fall von tödlicher Strongylose bei einem 4 Monate alten Ferkel. Das Tier zeigte grosse Schwächezustände und starke Abmagerung;

„il n'avait que les os et la peau". Die Atmung war erschwert und schmerzhaft. Neben seltenem und mattem Husten wurden häufige Erstickungsanfälle von kurzer Dauer beobachtet. Der Tod erfolgte durch Erstickung.

Déguillème[18] sah dieselben Erscheinungen bei einem 3 Monate alten Ferkel, das an Asphyxie zugrunde gegangen ist.

Bollinger[19] und Mueller berichten aus dem Jahre 1875 einige Fälle, bei denen Schweine ohne vorhergegangene Krankheitserscheinungen plötzlich gestorben waren. Der Sektionsbefund zeigte dann eine völlige Verstopfung der Bronchien mit Würmern.

Gegenüber den Angaben der Autoren, dass Strongylus paradoxus bei weitem nicht so gefährlich sei wie Strongylus filaria, konstatiert Czakó[20], dass in Ungarn ziemlich häufig in Schweineherden eine Pneumonie mit tödlichem Ausgange vorkommt, die durch Strongylus paradoxus verursacht wird.

Diese Angabe stammt aus dem Jahre 1886, und ist nicht ausgeschlossen, dass fragliche Fälle auf Schweineseuche bei zufälliger Gegenwart der Strongyliden zu beziehen sind.

Auch bei Wildschweinen hat man gelegentlich ein enzootisches Auftreten der Lungenwurmseuche festgestellt. Schmidt[21] berichtet: Im Jahre 1884 seien in einem sumpfigen Bezirke des Forstreviers Ratibor eine Anzahl Wildschweine aus fremdem Revier eingeführt worden. Aus unbekannter Ursache habe seit dieser Zeit der Bestand rapid abgenommen. Zwei Jahre später seien bei einem 4jährigen Keiler auffallende Krankheitserscheinungen beobachtet worden, unter denen Abmagerung und Lähmung der Rückenmuskulatur und des Hinterteiles besonders hervortraten. Im Sektionsbericht wird erwähnt, die Bronchien seien mit Strongyliden vollgestopft gewesen, und hochgradige Lungenentzündung habe bestanden.

Die Untersuchung weiterer Lungen desselben Bestandes ergab das gleiche Resultat. Ferner kamen zahlreiche ähnliche Fälle im Veterinärinstitut zu Breslau zur Beobachtung.

Nach Dammann[22] bestehen die klinischen Symptome der Lungenwurmkrankheit des Schweines in Husten, Anämie und Abmagerung.

Nach den bisher bekannten Tatsachen lässt sich eine genaue Diagnose der Krankheit jedoch weder auf Grund der Symptome des Bronchialkatarrhs noch derjenigen der später auftretenden Kachexie stellen, sondern lediglich durch den Nachweis der Würmer oder deren Jugendformen. Erstere sind mit blossem Auge in ausgehusteten Sekrete zu erkennen, während sich das Vorhandensein der Eier und Embryonen mit Hilfe des Mikroskopes sicher feststellen lässt.

Die natürliche Wurminvasion erfolgt gewöhnlich gelegentlich des Weideganges mit der Aufnahme von Futter oder Wasser. Nach Mueller[10], Friedberger und Fröhner[14], Hutyra und Marek[12] und anderen Autoren sind es hauptsächlich tief gelegene, nasse, sumpfige Weideplätze, sowie anhaltend regnerisches Wetter, die das Auftreten der Krankheit begünstigen.

Die nach Hutyra und Marek[12] mehrmals beobachtete Lungenwurmkrankheit bei Ferkeln, welche den Stall nie verlassen haben, beweist jedoch, dass eine Invasion auch im Stalle möglich ist. Unter diesen Umständen erreicht sie allerdings nicht jene Grade wie beim Weidegang. Hier soll der dauernd durchnässte und durchlässige Boden unzweckmässig eingerichteter Schweinestallungen den ausgehusteten Strongylidenembryonen günstige Lebens- und Entwickelungsbedingungen bieten.

Ob in Stallungen tatsächlich wie oben angegeben, die Entwickelung der ausgeschiedenen Wurmembryonen möglich ist und so weit vorschreitet, dass eine erneute Aufnahme und Ansiedelung in den Lungen erfolgen kann, ist jedoch keineswegs erwiesen.

Der Entwickelungsgang der in Säugetierlungen parasitierenden Strongyliden ist nur zum Teil, von manchen

Arten jedoch überhaupt nicht bekannt. Nach Mueller[10] wandern die mit der Nahrung aufgenommenen entwickelungsfähigen Embryonen vom Magen aus durch die Speiseröhre zurück — was ihnen bei Wiederkäuern durch die Rückbeförderung der Nahrung in die Maulhöhle sehr erleichtert wird — gelangen in die Luftröhre und dringen von hier aus weiter in die Bronchien vor, wo sie sich zu geschlechtsreifen Tieren entwickeln und sich begatten. Das Weibchen setzt nun in ungeheuren Mengen seine Eier und Embryonen ab, die mit dem ausgehusteten Sekret teils unmittelbar, oder wie Schlegel[23] hervorhebt, nachdem sie abgeschluckt worden sind, mit dem Kot ins Freie gelangen. Da eine direkte Uebertragung der Seuche mit diesen Embryonen nicht gelingt, wie Leuckart und Schlegel[23] nachgewiesen haben, nimmt man an, dass diese sich in einem Zwischenwirt — nach Cobbold[24] und Raillet[25] namentlich in Regenwürmern, nach Leuckart wahrscheinlich in Insekten oder Schnecken — zu einer rhabditisartigen Zwischengeneration umwandeln. Sie gelangen dann wieder ins Freie, wo sie an feuchten Stellen sehr lange lebensfähig bleiben und von den geeigneten Tieren mit der Nahrung wieder aufgenommen werden können. Nach Zürn[26], Spinola[27] und Csokor[28] soll die Wurmbrut durch das Einatmen des eingetrockneten und durch die Tiere später aufgewühlten embryonenhaltigen Schlammes auch direkt in die Luftwege gelangen können. Damit erklären sie das Auftreten der Seuche in trockenen Jahren.

Diese Ansicht besagt jedoch nicht, wie Wild, das so ungemein häufig mit der Lungenwürmerseuche behaftet ist, die Brut aufgenommen hat. Denn Rehe und Hirsche ziehen nachts zur Aesung, wo sie gewiss nicht in diesem Sinne Staub aufwirbeln wie beispielsweise eine Schafherde, oder im Schlamme wühlen, wie Schweine. Es könnte hier evt. der Ansteckungsstoff an dem Futter haften, und Cobbold (Mueller[10]) will gefunden haben, dass eine rhabditisartige

Zwischengeneration des Strongylus micrurus im Freien an feuchten Grase lebt.

Andere Autoren sind dagegen der Ansicht, dass die mit der Nahrung aufgenommenen Embryonen durch den Blutstrom in die Lungen gelangen.

Olt (persönliche Mitteilung) hat bei einer Rehlunge mit abgelaufener Strongylideninvasion an kleinen arteriellen Gefässen 1—1,5 mm dicke Knötchen gefunden, die durch Hyperplasie der Muskularis und Verdickung der Intima entstanden waren. Da diese Knötchen hauptsächlich ihren Sitz da hatten, wo die Veränderungen des angrenzenden Lungengewebes auf abgeheilte Wurmherde schliessen liessen, ist Olt geneigt anzunehmen, dass die Zuwanderung des Strongylus filaria durch die Blutbahn stattgefunden hat.

Diese Frage kann jedoch vorerst noch nicht entschieden werden, da die Biologie der Strongyliden noch nicht genau bekannt ist.

Die Aufnahme der Wurmbrut erfolgt nach Mueller[10] gewöhnlich im Frühjahr zu Beginn des Weideganges. Nicht selten wurde sie jedoch auch im Sommer und selbst noch im Herbste festgestellt.

Makroskopischer Befund.

In den literarischen Angaben und Lehrbüchern der Pathologie der Haustiere sind die Mitteilungen über die Abweichungen an den Lungen des Schweines bei Wurminvasionen nur ganz allgemein gehalten.

So fand Davaine[29] nur „Bronchialkatarrh“ und bei völliger Verstopfung einzelner Bronchien „Atelektase der zugehörigen Lungenläppchen.“

Kohlhepp[30] macht im Jahre 1886 darauf aufmerksam, dass die Fadenwürmer in den Lungen des Schweines häufig nur an den Lungenspitzen und Lungenrändern vorkommen.

Es sei dies zu vermuten, wenn diese Teile etwas derber wären und einige Läppchen nicht genügend zusammenfielen.

Nach Mueller [10] erscheinen die durch Strongyliden hervorgerufenen Veränderungen an den Lungen des Schweines im wesentlichen unter dem Bilde einer desquamativen Bronchitis, verbunden mit Peribronchitis und Bronchiektasie. Bei völliger Verstopfung der Bronchien fand er Atelektase oder kleinere pneumonische Herde.

Guinard [17] beschreibt im „Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie" 1891 die pathologischen Veränderungen an den Lungen eines an Strongylose eingegangenen Ferkels. Beide Lungen waren erkrankt; sie zeigten teils die Erscheinungen des Emphysems, teils diejenigen der Hepatisation. Die Luftwege waren fast vollständig mit Würmern angefüllt, die in eine schaumige Flüssigkeit eingehüllt waren. Der Inhalt der Bronchien war an einigen Stellen zusammengeballt und bildete richtige Pfröpfe („bouchons"), die den Durchtritt der Luft stark beeinträchtigten, resp. verhinderten. Es bestand eine intensive Entzündung der Bronchialschleimhaut, auf der sich zahlreiche Ekchymosen vorfanden. Auf einem Schnitt durch einen verhärteten Lungenabschnitt fand er Eier im Lungengewebe selbst.

Nach seinen Beobachtungen zeigen ausgewachsene Schweine nicht so schwere pathologische Abweichungen wie junge Tiere.

Dieselben Veränderungen fand Déguillème [18] bei einem ebenfalls an Lungenwurmkrankheit gestorbenen Ferkel.

Röbert [31] beobachtete bei der Lungenstrongylose des Schweines eine katarrhalische Pneumonie.

Olt [1] findet bei seinen eingehenden Untersuchungen über die durch Strong. paradoxus verursachten pathologischen Veränderungen an den Lungen des Schweines neben Bronchitis, Bronchiektasie, Atelektase und lobulärer Desquamativpneumonie eine Verdickung des Bronchialrohres und Knötchen-

bildung im peribronchialen und perivaskulären Bindegewebe. Es sind dies graue, durchscheinende Gebilde, die in ihrem Aussehen an Lymphfollikel erinnern und dem verdickten Bronchus aufsitzen, sodass dieser „sofort beim Betasten der Lungen als derber knotiger oder feinhöckeriger Strang auffällt."

Ferner beobachtet er an kleinen Bronchialästen eine Proliferation des peribronchialen Bindegewebes und eine Hepatisation des unmittelbar angrenzenden Lungengewebes in Gestalt erbsen- bis haselnussgrosser Knoten. Auch die hirsekorn- bis erbsengrossen grauen durchscheinenden Knötchen, die eine grosse Aehnlichkeit mit Lymphknötchen haben und teils direkt unter der Serosa, teils in tieferen Schichten des Lungengewebes vorgefunden werden, und an die kein Bronchus herangeht, führt Olt auf die Anwesenheit von Strong. paradoxus zurück.

Er hat hierüber genauere histologische Angaben gebracht, auf die ich unten zurückkommen werde.

Nach Kitt [15] veranlassen die Lungenwürmer beim Schweine gewöhnlich nur eine chronische katarrhalische lobuläre Bronchopneumonie. Die erkrankten Herde sind fingernagel- bis wallnussgross, von grauer Farbe und prominieren leicht über die Oberfläche des angrenzenden normalen Lungengewebes. Beim Einschneiden fliesst trüber, luftarmer Saft ab, der „von Wurmembryonen und Eiern wimmelt."

„Die Bronchien zeigen sackartige Erweiterungen und sind von glasigem, zähem Schleim, eiterig-trübem, schaumig-serösblutigem Saft angefüllt, der die Würmer einhüllt."

Nach Ostertag [32] erzeugt Strong. paradoxus keine Pneumonie, sondern der Regel nach nur Bronchitis katarrhalis und Bronchiektasie. In ca. 90 % aller von ihm beobachteten Fälle war nur die Basis der Lunge erkrankt. Bei stärkeren Invasionen zeigten sich „perlmutterglänzende Stellen" am scharfen Rande der Lunge.

Nach Friedberger und Fröhner [14] besteht neben Bronchitis eine lobuläre Pneumonie, die sich durch Fortschreiten des Prozesses von den Bronchien auf das benachbarte Lungengewebe entwickelt.

In einigen Fällen stehen die Erscheinungen der Atelektase im Vordergrund, gelegentlich werden die pneumonischen Herde eitrig eingeschmolzen.

Nach Hutyra und Marek [12] findet man beim Schweine nur in den Bronchien pathologische Abweichungen, die häufig Atelektase der zugehörigen Lungenabschnitte verursachen.

Eigene Untersuchungen.

Bei den Lungen, die Sitz von Strongyliden sind, fällt die mangelhafte Retraktion der randständigen Läppchen auf. Man sieht da einzelne dieser, manchmal auch fast ganze Lappen, deren Ränder abgestumpft sind. Ihre Farbe ist blass rosa-rot bis rötlich-grau. Die Alveolen sind an den Rändern der Strongylidenherde unter der Serosa als stecknadelkopfgrosse Bläschen zu erkennen. Die Konsistenz des Gewebes ist hier puffig. In Bezirken mit diesen Abweichungen sind die Bronchien als deutlich verdickte Stränge zu fühlen. Die Serosa zeigt über diesen veränderten Stellen keinerlei Abweichungen. Die Schnittfläche ist trocken und rosa-rot. Das interstitielle Gewebe ist intakt.

Die auf den Schnitt getroffenen Bronchien enthalten zähen, grauweissen Schleim, in welchen zahlreiche Strongyliden eingebettet sind. Nicht selten findet sich diesem Sekret rote bis rostfarbene Streifen beigemengt.

Die ganze Bronchialwand einschliesslich ihrer Schleimhaut ist verdickt und letztere oft Sitz kleinster Blutungen.

Die Bronchien selbst sind im Bereiche des Sitzes der Würmer oft bedeutend dilatiert. Durch ihr erweitertes Lumen lassen sie sich mit der Schere bis dicht an die scharfen Ränder verfolgen.

Die Abweichungen beginnen mit einer Bronchitis, die durch die Anwesenheit einzelner geschlechtsreifer Strongyliden angeregt wird. Die gesteigerte Schleimproduktion verlegt einzelne Endbronchien und vicariierendes Emphysem der zu den unmittelbar benachbarten kleinen Bronchien gehörigen Lungengewebsteile stellt sich ein Auch kommt offenbar stellenweise der Faktor hinzu, den Joest [33] wie folgt erklärt:

Während die Exspiration gewöhnlich bedingt ist durch die Elastizität der Lungen, sowie die Schwere des Brustkorbes, kommt die Inspiration hauptsächlich durch Muskelwirkung zu Stande. Sind nun die Bronchien durch Schleimmassen nicht vollständig sondern nur teilweise verstopft so vermag der stärkere Inspirationsluftstrom dieses Hindernis noch zu überwinden, nicht aber der Exspirationsluftstrom Es wird also bei jeder neuen Inspiration der Luftgehalt der Alveolen um eine weitere Menge vermehrt, bis der hier herrschende Luftdruck gleich demjenigen des Inspirationsstromes ist. Dadurch wird eine Erweiterung und Ueberdehnung der Alveolen bedingt.

Makroskopisch sichtbare lymphatische Knötchen im peribronchialen Bindegewebe, wie sie Olt relativ häufig gesehen hat, konnte ich bei meinem Material nicht beobachten. Jedenfalls handelte es sich bei jenen Veränderungen um ältere Zustände, und wie Olt mir angibt, um stärkere Wurminvasionen, als sie bei den in Giessen zur Schlachtung gelangten Schweinen zu sehen sind.

An den Rändern der Lungenlappen findet man ferner häufig erbsen- bis haselnussgrosse Knoten, die zuweilen zu strangförmigen Verdickungen verschmelzen. Sie sind nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt und lassen sich, da sie sich meistens in der Tiefe des Lungengewebes vorfinden, infolge ihrer derben Konsistenz leicht durch Betasten nachweisen. Auf dem Querschnitt dieser

aneinandergereihten Verdickungen sieht man stets andeutungsweise das Bronchiallumen.

Die einzelnen Knoten entsprechen dem Verzweigungsgebiet kleiner Bronchien.

Diese Abweichungen sind im Anschluss an die Bronchitis entstanden und können im descriptiven Sinne als Peribronchitis nodosa bezeichnet werden. Wir werden unten sehen, dass die geweblichen Wucherungen, wie Olt bereits angegeben hat, in der Hauptsache auf Hyperplasie des lymphatischen Gewebes zu beziehen sind.

Bollinger[34] und Kitt[35] beobachteten in älteren derartigen Herden käsigen Zerfall. Nach Bollinger zeigen dann die Knoten „grosse Trockenheit, sind vollständig luftleer und derb. Ihr Aussehen ist graugelblich, manchmal auf graurötlichem Grunde mit einer trübgelben, punkt- und netzförmigen Zeichnung versehen, die auf käsiger Verwandlung beruht und den Veränderungen der käsigen Pneumonie des Menschen sehr ähnlich ist. Die am weitesten vorgeschrittenen Herde endlich sind von trübgelber Farbe, trockener Schnittfläche und entschieden käsiger Beschaffenheit."

Weiter sagt Bollinger, dass bei unseren Haustieren erwachsene Strongyliden in den Bronchien eine katarrhalische Bronchitis mit selten anschliessender katarrhalischer Pneumonie erzeugen, „während durch die jüngeren und jüngsten Entwickelungsstufen derselben Wurmbrut eine echte parenchymatöse Pneumonie mit Ausgang in Verkäsung und Nekrose, eine wahre Lungenphthise entsteht."

Diese Angaben wurden schon im Jahre 1873 gemacht und beziehen sich offenbar auf Folgenzustände der Schweineseuche, wobei die Anwesenheit der Strongyliden wohl nur eine zufällige war.

Ferner sind die mit Strongyliden ausgestatteten Lungen des Schweines oft Sitz hirsekorn- bis erbsengrosser, scharf umschriebener, grauer durchscheinender Knötchen, die

unmittelbar unter Serosa oder in der Tiefe des Parenchyms liegen; hauptsächlich sitzen sie an dem scharfen Rande der Lungenlappen. Sind diese retrahiert, dann prominieren die unmittelbar unter der Serosa befindlichen Knötchen etwas über die Oberfläche. Diese Knötchen haben schon für die direkte Besichtigung eine grosse Aehnlichkeit mit Lymphknötchen und lassen sich beim Einschneiden ziemlich leicht ausschälen. Ihre Schnittfläche ist trocken, fein granuliert, das Gewebe grau und durchscheinend. Werden fragliche Gebilde genau durch die Mitte mit scharfem Messer gespalten, dann fällt im Zentrum gewöhnlich ein grauer, trüber, scharf begrenzter Fleck auf.

Die Knötchen stehen stets mit einem Bronchus in Zusammenhang. Verfolgt man mit der Schere die Bronchiallumina, dann stösst man oft an einer peripher verlegten Stelle auf solche Knötchen.

Mikroskopischer Befund.

Bei der Wurminvasion vollzieht sich, was Olt[1] zuerst betont hat, eine sehr reichliche Wucherung des lymphatischen Gewebes. Bekanntlich hat auf das Vorkommen derselben in den Lungen Arnold[36] im Jahre 1880 hingewiesen. Bei der Untersuchung normaler Lungen von Tieren (Hund, Katze, Kaninchen und Meerschweinchen) und Menschen fand er jenes Gewebe im subpleuralen, interalveolären, perivasculären, peribronchialen Bindegewebe und in der Bronchialwand selbst. In letzterem Falle konnte er dieses sowohl in den äusseren Schichten des Bronchialrohres als auch unmittelbar unter dem Epithel nachweisen. Die lymphatischen Gebilde sind in Knötchenform angeordnet und zeigen bald eine mehr rundliche — in der Bronchialwand — bald eine mehr unregelmässige strahlige Gestalt. Sie bestehen aus lymphoiden Zellen und einer netzförmig angeordneten bindegewebigen Zwischensubstanz.

Mit Rücksicht auf diese Tatsachen untersuchte ich normale Lungen des Schweines auf seinen Gehalt an lymphatischem Gewebe, und hat sich dabei folgendes ergeben:

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Bronchialschleimhaut stösst man an manchen Stellen auf Anhäufungen des lymphatischen Gewebes, die sich zwar nicht follikelartig, aber doch verhältnismässig scharf gegen das Nachbargewebe abgrenzen und in kleinen sich allmählich verlierenden Zügen in dieses hinein verfolgen lassen. Am stärksten ausgeprägt fand ich diese Zustände an Verästelungen der Bronchien.

Im Uebrigen findet man an den Bronchien auch vielfach Bilder, die solche ausgeprägte Anhäufungen von lymphatischem Gewebe nicht erkennen lassen. Peribronchial findet man hie und da kleine Nester von Zellen, die morphologisch dem Aussehen des lymphatischen Gewebes gleichen, und bisweilen Anhäufungen, wie wir sie bei ausgesprochenen follikelähnlichen Bildungen zu sehen gewohnt sind.

Bollinger[37] stellte in den zuerst bekannt gewordenen über mikroskopische Untersuchungen der mit Strongyliden behafteten Lungen des Schweines fest, dass in den hinteren Partien die Alveolarendothelien abgeschuppt waren und in den Alveolen lagen. Er fand ferner Eier in allen Stadien der Entwickelung und Embryonen. In der Umgebung der kleinen Arterien und Bronchien sah er diffuse kleinzellige und endotheliale Wucherung.

Mueller[10] fand eine Verdickung der Bronchialschleimhaut und kleinzellige Infiltration der Submucosa und des peribronchialen Gewebes. Die Umgebung der Bronchien war häufig atelektatisch, oder aber die Alveolen waren angefüllt mit abgestossenen Endothelzellen, Eiern und Embryonen. Strongylus paradoxus hat er nie im Lungengewebe selbst angetroffen. „Wahrscheinlich verhindert die dicke grosse Bursa des Männchens und die kleinere des Weibchens ein tieferes Eindringen".

Die eingehendsten Untersuchungen über vorliegende Veränderungen hat Olt[1] angestellt. Er findet eine Hyperplasie der tubulösen Drüsen der Bronchialschleimhaut, sowie eine bedeutende Hypertrophie der glatten Muskulatur. Die Schleimhaut zeigt starke Granulationen, die bei kleineren Bronchien das Lumen vollständig ausfüllen können. Das Granulationsgewebe setzt sich durch Lücken der Muskulatur in das vermehrte peribronchiale Bindegewebe fort. Hier zeigt sich eine mächtige Hyperplasie der Arnold'schen lymphatischen Apparate.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der grauen durchscheinenden Knötchen fand Olt[1] im Zentrum derselben stets Strongylus paradoxus. Dagegen konnte er weder einen Bronchus noch Elemente desselben in einem Knötchen nachweisen. Dieses ist von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, die sich nach dem Innern fortsetzt in Gestalt schmaler Bindegewebsbalken, welch letzere das Gerüst des Knötchens bilden. Kapsel sowohl wie Gerüst sind aus den Alveolarsepten hervorgegangen.

Die Maschen des Gerüstes sind ausgefüllt mit runden Zellen, Lymphocyten die am Orte der Entzündung entstanden sind. Zwischen den Rundzellen ziehen sich dünne Bindegewebsspindeln hin, die dem Parenchym ein dichteres Gefüge verleihen.

Der im Zentrum des Knötchens liegende Wurm ist meistens gut erhalten, in anderen Fällen zerfallen oder verkalkt.

In nächster Umgebung der Parasiten liegen feinkörnige Detritusmassen, in älteren Fällen kalkig inkrustierte Schollen, ferner Riesenzellen und eosinophile Zellen.

Bei der histologischen Untersuchung der durch Strongylus paradoxus verursachten geblähten perlmutterglänzenden Partien am scharfen Rande der Lungen des Schweines fand Joest[33] die Zustände des acuten alveolären Emphysems. Die Alveolen waren ziemlich gleichmässig erweitert und lufthaltig. Exsudat war in ihnen nicht vorhanden. Die

Alveolarsepten waren etwas verdünnt, zeigten aber keine Defekte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Bronchialschleimes, der sich nach dem Durchschneiden von erkrankten Partien bei seitlichem Druck aus den Bronchien entleert, findet man geschlechtsreife Strongyliden, deren Embryonen und Eier in verschiedenen Entwickelungsstadien. Vereinzelt konnte ich auch solche im Furchungsstadium nachweisen. Ich will jedoch damit nicht gesagt haben, dass ein Weibchen diese abgelegt hat, sondern glaube vielmehr, dass bei dem zufälligen Durchschneiden eines Wurmes diese sich aus dem Uterus in das Bronchiallumen entleert haben. Denn man kann oft sehr lange suchen, bis man im Bronchialschleim in zahlreichen Eiern so jungen Entwickelungsstadien begegnet. Auch geht aus der mikroskopischen Untersuchung des Weibchens hervor, dass der Endabschnitt des Uterus mit Eiern ausgestattet ist, welche in der Entwickelung weit vorgeschritten sind. Es darf sonach angenommen werden, dass bald nach der Eierablage die Embryonen ihre Hülle verlassen. Sicher gelangt ein Teil der Brut noch in der Eihülle liegend durch die grossen Luftwege in den Digestionsapparat und so in's Freie.

Ferner findet man in dem wurmbruthaltigen Schleim in geringer Zahl Flimmerepithelien, die verhältnismässig gut erhalten sind.

In dem Exudat sind ausserdem zahlreiche Leukocyten zu sehen, unter denen die eosinophilen stark vorherrschen. Sie sind im allgemeinen etwas grösser und durchweg nicht so abgerundet als die übrigen Leukocyten. Die Granula erscheinen in ungefärbtem Präparate etwas dunkler als der übrige Protoplasmaleib. Bisweilen zeigten sie eine gelblich-bräunliche Farbe. Mit Eosin färben sie sich intensiv rot.

In dem ungefärbten Präparate fällt besonders eine körnige Masse auf, welche die Eier zu beiden Seiten in langen Zügen begleiten. Sie gleichen im grossen und

ganzen den Granulis der eosinophilen Zellen und können in geringer Menge unter dem zelligen Exsudat irrtümlich als Detritus derselben angesehen werden. Ihre Massenhaftigkeit gerade da, wo Haufen von Strongyliden-Eiern liegen, ist jedoch beweisend, dass sie aus dem Wurme stammen. Es sind dies nämlich kleine Dotterkügelchen, die beim Zertrümmern der Eier entstanden sind.

Nur spärlich vorhanden finden sich Produkte der fettigen Degeneration in Gestalt kleiner Fettröpfchen. Da wo Bronchialsekret durch Proliferation der Wand abgesackt worden ist, finden sich solche Produkte auch gelegentlich reichlich.

In Schnittpräparaten werden übereinstimmende Bilder gefunden, nur mit dem Unterschiede, dass man stellenweise zugranulierte Bronchiallumina ermitteln kann, wofür übrig gebliebene charakteristische Bestandteile der Wand, besonders die der Muscularis, beweisend sind. In derartigen für die Passage verlegten Bezirken, die sich hauptsächlich als erbsen- bis bohnengrosse Knötchen abheben, werden auch abgestorbene, voll entwickelte Strongyliden nicht selten gefunden. Sie haben offenbar den Weg nach aussen nicht mehr einschlagen können, sind in ihrem Lager abgestorben, teils geschrumpft und mit Kalksalzen ausgestattet worden. Letztere heben sich besonders scharf bei Haematoxylinfärbung als dunkelblaue, feinkörnige Massen gegen die Nachbarschaft ab. Die Strukturveränderungen an den Strongylidenleibern sind graduell sehr verschieden. In allen untersuchten Fällen liess sich mit Sicherheit aus den äusseren Formen nachweisen, dass die Einschlüsse auf Rundwürmer zu beziehen sind.

Die Veränderung an der Schleimhaut der Bronchien ist eine vielgestaltige, je nach dem Alter und dem Grade der Abweichungen. Man sieht da Bronchien mit abgeflachtem Epithel und allen Uebergängen eines solchen bis zu dem normalen geschichteten Cylinderepithel. Manchmal sind die

Nischen der Falten mit letzterem noch ausgestattet, während alle übrigen Teile nur noch einen ganz dünnen Epithelbelag aufweisen, dessen Kerne nun zu der Längsachse nicht mehr radiär angeordnet sind.

Das darunter gelegene Gewebe ist vielfach in zellreiches Granulationsgewebe umgewandelt.

Bei den Herden mit starken Wucherungen in der Bronchialwand begegnet man den allerverschiedensten Formen des flimmernden Cylinderepithels. Man sieht da Uebergänge in kubisches, mehr- und einschichtiges Epithel, auf das unregelmässig Verdickungen folgen, oder Defekte, in deren Grund eine Vermehrung des lymphatischen Gewebes stattgefunden hat.

In Wurmknoten, die aus der Bronchialwand hervorgegangen sind, kann nach und nach jeglicher Rest des ursprünglichen Bronchialepithels geschwunden sein.

Da sich eine übersichtliche Schilderung aller Zustände schwer geben lässt, sei es gestattet, einige Bilder hier zu beschreiben.

Innerhalb eines Wurmknotens, der sich hauptsächlich aus lymphatischem Gewebe aufbaut, fällt eine Oeffnung auf, die bei 350facher Vergrösserung 1/3 des Gesichtsfeldes einnimmt, aber nicht von Epithel begrenzt wird. Eine feinkörnige, mit Schleim, Erythrocyten und vereinzelten Leukocyten untermischte Masse begrenzt nach einer Seite das Lumen und enthält eine Gruppe von typischem Bronchialepithel, das aber den freien Raum nicht mehr begrenzt und nur noch als Rest der ursprünglichen Auskleidung figuriert. In der Hauptsache wird die Wand von lymphatischem Gewebe gebildet, das auch das Bronchiallumen begrenzt.

In Bronchien, die mit dem blossen Auge auf dem Querschnitt schon deutlich zu sehen sind, verursacht die Anwesenheit von geschlechtsreifen Würmern chronische Wucherungen an der Schleimhaut, die sich durch papillenartige und kugelige Verdickungen der Vorsprünge auszeichnen.

Das Gewebe ist sehr zellreich und allenthalben Sitz eosinophiler Zellen, die sich ziemlich gleichmässig auf das ganze Gebiet verteilen und in einer Menge vorkommen, so dass man sie noch einigermassen zahlenmässig genau bestimmen könnte. In einem Gesichtsfeld fand ich bei 350facher Vergrösserung bis gegen 100 dieser Zellen. Neben ihnen kommen in einem an Fibroblasten reichen Gewebe noch neutrophile Lymphocyten vor.

Ich habe auch Bilder gefunden, die sich durch richtige papillenartige Wucherungen kennzeichnen, die das Bronchiallumen fast vollständig ausfüllten. Auf der Oberfläche sieht man flimmerndes Cylinderepithel in variabler Schichtung, das an anderen Stellen in kubisches und abgeflachtes übergeht. Unter der Epithellage finden sich Nester aus Lymphocyten, unter denen vereinzelt Leukocyten ihren Sitz haben. Der innere Bau besteht aus Intercellularis mit spärlichen Fibroblasten und ganz vereinzelt polynucleären Leukocyten. Die Intercellularis färbt sich mit Säurefuchsin und zeigt in schwachen Andeutungen die Struktur des fibrillären Bindegewebes.

Im übrigen durchziehen reichlich Kapillaren diese geweblichen Wucherungen. Die Schnittserie lehrt, dass diese Papillen in der Regel mit dünnem Stiel in die Bronchialwand übergehen und Verwechselungen mit Tangentialschnitten ausgeschlossen sind.

Die Gestalt dieser Schleimhautwucherungen ist verschieden, teils kugelig und teils birnenförmig. In dem Innern sind sie bisweilen durchzogen von einem Strang von lymphatischem Gewebe und Kapillaren, der nur spärlich fibrilläres Bindegewebe aufweist.

An manchen Stellen werden die Bronchien vollständig durch solche papilläre Wucherungen verlegt. Die letzten Räume des Lumens der Luftwege werden dann peripher noch von geschichtetem Cylinderepithel überkleidet, das beim Uebergang nach der papillenförmigen Wucherung in flacheres übergeht.

An anderen Stellen sind diese Reste der ursprünglichen epithelialen Auskleidung vollständig geschwunden, und nur der Ring glatter Muskulatur lässt den Schluss zu, dass an einer solchen Stelle ein obliterierter Bronchus vorliegt.

Während sonst die Muskulatur mit starker Hypertrophie auf den von den Strongyliden verursachten Reiz reagiert, schwindet dieselbe im Bereiche der eben beschriebenen Abweichungen. Umfangreiche Wucherungen lympatischen Gewebes drängen die einzelnen Muskelbündel auseinander, und Kerndegeneration folgt.

Besonders instruktiv sind Bilder, die mit Weigert'schem Eisenlack behandelt und nach van Gieson gefärbt worden sind, so dass die Muskulatur gelb erscheint. Man sieht wie im Gegensatz zur Muskulatur der wenig betroffenen Bronchien die Struktur verwischt wird. Die Conturen der Zellen schwinden und in der fast homogenen Masse liegen die Zellkerne, von denen viele bis auf kleine Reste geschrumpft sind, aussergewöhnlich spärlich.

In der Faserhaut der Bronchien findet nach solchen Veränderungen eine starke Vermehrung von Fibroblasten und besonders des lymphatischen Gewebes statt, in welch letzterem hie und da noch kleine Reste der Muskularis liegen, die bald birnenförmig, bald kugelig oder unregelmässig gestaltet sind; an andern Stellen sind diese vollständig verschwunden.

Die Beobachtungen lehren, dass im Bereiche zugrunnlierter Bronchien die Muskularis schwindet, während bei offenem Bronchiallumen die Hypertrophie eine, wie Ott erwähnt, ausserordentlich stark ausgeprägte ist.

Eine bedeutende Veränderung haben auch die tubulösen Drüsen in der Bronchialwand erfahren. Sie sind stark hyperplastisch und breiten sich in mächtiger Schicht zwischen der Muskularis und dem knorpeligen Gerüst des Bronchus aus. Vielfach konnte ich eine cystische Erweiterung der Drüsen durch Retention des Sekrates beobachten. Die

erweiterten Ausführungsgänge enthalten angeschoppte Schleimmassen und vereinzelt Leukocyten. Die unter der Muskularis gelegenen Drüsenpakete sind vergrössert, einesteils durch Anschoppung von Schleimmassen in den Tubulis, hauptsächlich aber durch Vermehrung des interglandulären Gewebes, das sehr zellreich ist und reichlicher als unter normalen Verhältnissen von Kapillaren versorgt wird.

Das angrenzende Lungengewebe zeigt starke Verbreiterung der Alveolarsepten, infolge geweblicher Vermehrung an Kapillaren und Fibroblasten bis zu Graden vollständigen Verschlusses der Alveolarlumina. Weiter in der Peripherie gehen die verbreiterten Alveolarsepten allmählich in normale über.

Auf diese Weise entstehen gewebliche Verdickungen an den Bronchien, die nach und nach durch Vermehrung fibrillären Bindegewebes eine derbe Beschaffenheit annehmen und wieder zellärmer werden. Die lymphatischen Wucherungen grenzen sich bei solch älteren Herden scharf gegen die Nachbarschaft ab.

Auch an dem interlobulären Bindegewebe können da, wo es in das peribronchiale übergeht, geringfügige gewebliche Verdickungen infolge einer Fibroblasten-Wucherung hinzukommen. Besonders aber fallen follikelartige Anordnungen lymphatischen Gewebes auch hier auf und zwar teils an dem Uebergang in das alveoläre Gewebe. Auch kommen Vorwölbungen der follikelartigen Hyperplasien gegen die Blut- und Lymphgefässe derart vor, dass der Querschnitt letzterer halbmondförmig erscheint.

Die mikroskopische Untersuchung der peribronchialen Knoten ergibt eine beträchtliche Wucherung der Arnold'schen lymphatischen Apparate auf Kosten des Mutterbodens, der Muskularis und Schleimhaut der Bronchien. Das Bronchiallumen ist fast vollständig zugewuchert, in den meisten Fällen jedoch noch als buchtige Kammer zu erkennen. Als Reste der Muskularis sieht man vereinzelt

dünne Muskelbündel, und oft sind auch solche überhaupt nicht mehr nachzuweisen. Das Epithel ist in älteren Fällen vollständig geschwunden, während sonst Uebergänge vom mehrschichtigen Cylinderepithel in einschichtiges und abgeflachtes zu beobachten sind.

In der Höhlung der Knötchen liegen von feinkörnigen Zerfallsmassen umgeben Würmer, die je nach dem Alter der Knoten in verschiedenem Zustande angetroffen werden. Man findet die Parasiten mitunter noch lebend, meistens jedoch zerfallen oder mit kalkigen Schollen durchsetzt.

Die durch Strongylus paradoxus in den Lungen des Schweines erzeugten rötlich-grauen bis grauen durchscheinenden Knötchen haben eine gewisse Uebereinstimmung mit jenen von Schütz [38] in den Lungen des Pferdes beschriebenen. Olt [1] hat bereits eine Parallele zwischen beiden in kurzen Worten gezogen und gesagt, dass die bei Invasionen von Strongylus paradoxus in den Lungen des Schweines vorkommenden Knötchen eine „vollkommene Uebereinstimmung" zeigen mit den durch die Larve von Strongylus armatus erzeugten Knötchen in den Pferdelungen

In einer anderen Abhandlung von Olt [39] heisst es weiter, dass wie bei den nichtrotzigen, grauen, durchscheinenden Knötchen in den Lungen des Pferdes „dieser Vorgang der lymphatischen Hyperplasie sich übrigens nach Wurminvasionen in den Lungen verschiedener Tiere verfolgen lässt, so z. B. am Strongylus paradoxus beim Schweine. Hier nimmt die Hyperplasie des normal schon reichlich vorhandenen lymphatischen Gewebes wesentlich grössere Dimensionen an, als in den Pferdelungen."

Angeloff [40] hat später im Jahre 1907 die Eosinophilie der grauen, durchscheinenden Knötchen beim Pferde genauer studiert und die Schlussfolgerung gezogen, dass die eosinophilen Zellen ein Charakteristicum der entozooischen Knötchen der Pferdelungen seien, da bei den Rotzknötchen Eosinophilie nicht nachzuweisen ist.

In dieser Hinsicht besteht bei den Gewebswucherungen und Knötchen, wie sie Strongylus paradoxus in den Lungen des Schweines verursacht, vollkommene Analogie, und konnte ich Eosinophilie bei Schweinelungen in allen Fällen dann nicht ermitteln, wenn die Abweichungen an den Bronchien bakteriellen Ursprungs waren. Ich muss jedoch mich dahin einschränken, dass hier die durch den Pyobacillus verursachten chronischen Bronchitiden hauptsächlich gemeint sind, während ich über die bei der Schweineseuche in Frage kommenden Abweichungen diesbezügl. Untersuchungen nicht angestellt habe.

Eine weitere Uebereinstimmung zwischen den grauen durchscheinenden Knötchen der Pferdelungen mit der Strongylidenlarve im Centrum und den Wurmknötchen der Schweinelungen besteht insofern, als die Wucherungen in der Hauptsache auf lymphatisches Gewebe zu beziehen ist. Bei den Lungen des Pferdes nimmt diese Wucherung ihren Ursprung von den Alveolarsepten, während in den Lungen des Schweines die Bronchien Ausgangspunkt der in Frage stehenden Knötchen sind, und bei diesen eine periphere Abkapselung sich nicht entwickelt und ein centraler Zerfall mit Verkalkung, wie ihn Olt eingehend erläutert hat, bei den entozooischen Knötchen der Schweinelunge im allgemeinen sich nicht einstellt.

Abgesehen von den einzelnen Knoten, die central einen Zerfall erfahren können, liegen die Verhältnisse hier so, dass eine Rückbildung der zahlreichen Knötchen bis zu gewissen Graden möglich ist, wenn die Entozoen-Invasion erloschen ist und alle Würmer ausgeworfen sind.

Ausser der oben geschilderten Abweichung entozoischer Herkunft finden sich in sonst intaktem Lungengewebe gegen die Nachbarschaft scharf abgegrenzte Knötchen, die subpleural oder im Lungenparenchym ihren Sitz haben und gleichen Ursprunges wie erstere sind. Die Abgrenzung gegen das benachbarte Gewebe könnte eine Kapsel vortäuschen; bei

stärkerer Vergrösserung sieht man aber, dass sich diese zusammensetzt aus aufeinandergeschobenen Alveolarsepten. Deutlich zu sehen ist dies an subpleuralen Knötchen. Man findet hier unter der intakten Pleura noch gut erhaltene Alveolen, dann kleinere Alveolen, deren Lumen in der Richtung nach dem Knötchen immer kleiner wird, bis es vollständig verschwindet. Die Alveolarsepten liegen hier zusammen und umgeben cirkulär in höchstens 3 - 4facher Schichtung unmittelbar das Knötchen. Von einer eigentlichen Kapsel kann hier deswegen nicht gesprochen werden, weil die Alveolarsepten in ihren Einzelheiten noch genau zu erkennen sind.

Das Knötchen erscheint gefeldert durch netzförmig der Anordnung der Alveolarsepten entsprechenden Züge, die bei der Färbung auf elastische Fasern (Resorcin-Fuchsin) sich tatsächlich als Alveolarsepten erweisen.

In den Maschen des Gerüstes findet man in der Hauptsache einkernige Rundzellen mit intensiv blau gefärbtem Kern und kleinem Plasmaleib. Nach den Alveolarsepten hin sind die als Lymphocyten anzusprechenden Zellen kleiner und zahlreicher vertreten als im Zentrum der ursprünglichen Alveolen. Ausserdem sieht man in wechselnder Menge neutrophile Leukocyten. Zwischen all den Zellen ziehen sich fibrilläre Bindegewebsreiserchen hin, wodurch das Stroma ein ziemlich dichtes Gefüge bekommt.

In der Mitte des Knötchens ist das Gerüst vollständig verschwunden. Man findet hier den Rundwurm, der manchmal keinerlei Merkmale des Zerfalls erkennen lässt und offenbar noch unmittelbar vor dem Konservieren des Knötchens gelebt hat, in den meisten Fällen jedoch ist der Strongylus zerfallen oder mit Kalksalzen durchsetzt. In seiner unmittelbaren Nähe findet man neben Lymphocyten und vereinzelten polymorphkernigen Leukocyten zahlreiche eosinophile Zellen, feinkörnige Zerfallsmassen und grosse, kernreiche Riesenzellen.

Der Wurm hat in den meisten Fällen seine Lage im Lumen eines vollständig zerstörten Bronchus, von dem viel-

fach nur noch wenige Muskelbündel oder einige Epithelien vorhanden sind. In andern Fällen ist keinerlei Spur eines Bronchus zu ermitteln.

Resumee.

Strongylus paradoxus verursacht in den Lungen des Schweines:

1. Eine Desquamativbronchitis mit Ectasie der in der Bronchialschleimhaut gelegenen tubulösen Drüsengänge.
2. Stellenweise bei lokalen chronischen Entzündungsprozessen an der Bronchialschleimhaut papillenartige Wucherung, die das Lumen kleiner Bronchien oft vollständig verlegen.
3. Bei nichtverlegten, in schwere Mitleidenschaft gezogenen Bronchien Hypertrophie der glatten Muskulatur.
4. Bisweilen Dilatation bei Bronchien.
5. Emphysem der zu den mit Strongyliden ausgestatteten Bronchien gehörigen peripheren Lungenabschnitte.
6. Knötchenbildung im peribronchialen Bindegewebe, hervorgegangen durch Hyperplasie der Arnold'schen lymphatischen Apparate.
7. Subpleural und im Parenchym liegende kleine graue durchscheinende Knötchen, die den Bau lymphatischen Gewebes besitzen und wie alle durch den Strongylus bedingten Knötchen, ihren Ursprung ebenfalls von den Bronchien nehmen.
8. Die Wurmbrut verursacht für die mikroskopische Untersuchung wahrnehmbare chronisch-pneumonische Herde, die nach der Auswanderung der Wurmembryonen zurückgebildet werden.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Olt, für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Olt, Strongylus paradoxus in den Lungen des Schweines. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. 1898 No. 9.
2. Mehlis. Isis. 1831.
3. Diesing. Systema Helminthum. Vol. II. 1851.
4. Leuckart, Rud. Menschliche Parasiten. 1876.
5. Stirling, v. Linstow. Referat über Stirling, Menschliche Parasiten Bd. II. Archiv für Naturgeschichte. 1878.
6. Schneider. Monographie der Mematoden. 1866.
7. Küchenmeister. Menschliche Parasiten. 1855.
8. Koch, A. Die Nematoden der Schaflunge. Oesterreichische Monatsschrift für Tierheilkunde. 1883.
9. Nörner. Zur Kenntnis der Spicula der Strongyliden. Oesterreichische Monatsschrift für Tierheilkunde. 1881.
10. Müller, A. Die Nematoden der Säugetierlungen und die Wurmkrankheit. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. 1889.
11. Hertwig, Richard. Lehrbuch der Zoologie. 1903.
12. Hutyra u. Marek. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 2. Auflage 1909. Bd. II.
13. Molin. Il sottordini degli Acrofalli. 1861.
14. Friedberger u. Fröhner. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 7. Auflage. 1908. Bd. II.
15. Kitt. Pathologische Anatomie der Haustiere. 3. Auflage. 1905/06.
16. Guittard. Progrès vétirinaire. 1900. I. Gem. No. 3.
17. Guinard. Un cas de strongylose mortelle chez un jeune porc. Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie, publicé à l'Ecole de Lyon. 1891. S. 431.
18. Déguillème. Citiert nach Guinard (17).
19. Bollinger. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. 1875. Bd. II. S. 75.

20. Czako. Ueber Pneumonie durch Strongylus paradoxus erzeugt. Ungarns Veterinärbericht 1886—87.

21. Schmidt, A. Strongylus paradoxus, ein gefährlicher Feind des Schwarzwildes. Dankelmann, Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen. 1887.

22. Dammann. Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. 3. Aufl. 1902.

23. Schlegel. Die durch Strongylus capillaris verursachte Lungenwurmseuche der Ziege. J. D. Freiburg i. B. 1899.

24. Cobbold citiert von A. Jeanmaire. Ueber die histologischen Veränderungen der Lunge bei der verminösen Pneumonie der Katze und des Hasen. J. D. Freiburg i. B. 1900.

25. Raillet. Desgl.

26. Zürn. Die tierischen Parasiten in und auf dem Körper unserer Haustiere. 1882.

27. Spinola. Zürn ([26]).

28. Csokor. Gerichtliche Tierheilkunde.

29. Davaine. Traité des Entozoaires. 1860.

30. Kohlhepp. Das Vorhandensein von Fadenwürmern in der Schweinslunge. Tierärztliche Mitteilungen. Organ des Vereins badischer Tierärzte. 1886.

31. Röbert. Lungenwurmkrankheit bei Schweinen, Kälbern und Rehen. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1892.

32. Ostertag. Handbuch der Fleischbeschau. 5. Aufl. 1904.

33. Joest. Zur pathologischen Anatomie der Lungenwurmkrankheit (Lungenstrongylose) des Rindes. Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygenie der Haustiere. IV. Band. 3./4. Heft.

34. Bollinger. Zur Kenntnis der desquamativen und käsigen Pneumonie. Archiv für experimentelle Pathalogie u. Pharmacie. 1873. Bd. I. S. 376.

35. Kitt. Jahresbericht der Tierarzneischule zu München. 1885—86.

36. Arnold. Untersuchungen über Staubinhalationen und Staubmetastasen. Virchow's Archiv. Bd. 80.

37. Bollinger. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergleichende Pathologie. 1875. Bd. 2.

38. Schütz. Die grauen, durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. 21. 1895.

39. Olt. Ueber die durch Strongyliden bei Pferden verursachten Abweichungen und deren Beziehungen zur Rotzkrankheit. Archiv für wissenschaftl. und prakt. Naturheilkunde. Bd. 36. 1910.

40. Angeloff. Die grauen, durchscheinenden Knötchen in den Lungen des Pferdes und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit. Inaug. Dis. Berlin 1907.

Lebenslauf.

Am 20. September 1887 wurde ich, Johannes Braun kath. Konfession, in Horchheim bei Worms als der Sohn des Landwirtes Fr. Wilh. Braun I. geboren. Ich besuchte bis zum Jahre 1898 die dortige Volksschule, von da ab die Oberrealschule zu Worms und erhielt hier 1906 das Reifezeugnis. Darauf studierte ich 2 Semester in Giessen Tierheilkunde und ging dann zur Fortsetzung der Studien nach Berlin, wo ich im Januar 1908 die naturwissenschaftliche Prüfung bestand. Im Sommer-Semester 1909 kehrte ich nach Giessen zurück und erlangte hier im Dezember 1909 die tierärztliche Approbation.

Johannes Braun.